

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1926

N° 59

THÈSE

POUR LE

Docteurat Vétérinaire

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1926

PAR

ROGER TAILLANDIER

Né à Clermont (Oise), le 16 Avril 1897

DU TRAITEMENT DE LA PARAPLÉGIE DU JEUNE AGE CHEZ LE CHIEN PAR LES INJECTIONS INTRA-RACHIDIENNES D'iodo-benzométhylformine

JURY

Président : M. SICARD, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs { M. ROBIN, Prof^r à l'Ecole Nat^{le} Vétérinaire d'Alfort.
M. NICOLAS — — — —

— 30702 —

PARIS

IMPRIMERIE PIERRE GOURJON

54, Rue des Francs-Bourgeois

1926

Du Traitement de la Paraplégie
du Jeune Age chez le Chien
par les Injections Intra-Rachidiennes
d'Iodo-Benzomethylformine

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1926

N° 59

THÈSE

POUR LE

Doctorat Vétérinaire

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1926

PAR

ROGER TAILLANDIER

Né à Clermont (Oise), le 16 Avril 1897

DU TRAITEMENT DE LA PARAPLÉGIE DU JEUNE AGE CHEZ LE CHIEN PAR LES INJECTIONS INTRA-RACHIDIENNES D'iodo-BENZOMETHYLFORMINE

JURY

Président : M. SICARD, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs { M. ROBIN, Prof à l'Ecole Nat^{le} Vétérinaire d'Alfort.
M. NICOLAS — — — —

— 30702 —

PARIS

IMPRIMERIE PIERRE GOURJON

54, Rue des Francs-Bourgeois

1926



PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs Honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLEE.

Directeur : M. E. NICOLAS.

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur Général Honoraire des Ecoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, A. RAILLIET et H. VALLÉE.

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie descriptive des mammifères domestiques	BOURDELLE.
Physiologie, thérapeutique générale, matière médicale	MAIGNON.
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires cliniques ; histoire naturelle médicale.	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers ; clinique, anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure.. . . .	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique	MOUSSU.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique, inspection des denrées alimentaires, autopsies	PETIT.
Hygiène et agronomie ; zootechnie et économie rurale	DECHAMBRE.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER.
LEBLOIS.
LETARD.
LESBOURYES.

MM. MONVOISIN.
MOUSSU (R.)
PETIT (H.)
VERGE.

La Faculté de Médecine et l'École Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Qui m'ont donné, au cours de mes études, le magnifique
exemple du sacrifice et d'une affection sans bornes,
toute ma reconnaissance filiale.

A LA MÉMOIRE DE MON COUSIN

ÉMILE DUMETZ

Brancardier au 72^e Régiment d'Infanterie
Disparu au Combat de Cerny-en-Laonnois, le 20 Juin 1917

à qui je dédie cette thèse, en souvenir de la grande affection
qui nous unissait, et de la noblesse des sentiments qu'en
toutes circonstances son cœur bon et généreux exprimait
à mon égard pour mieux faire de moi son ami, son frère!

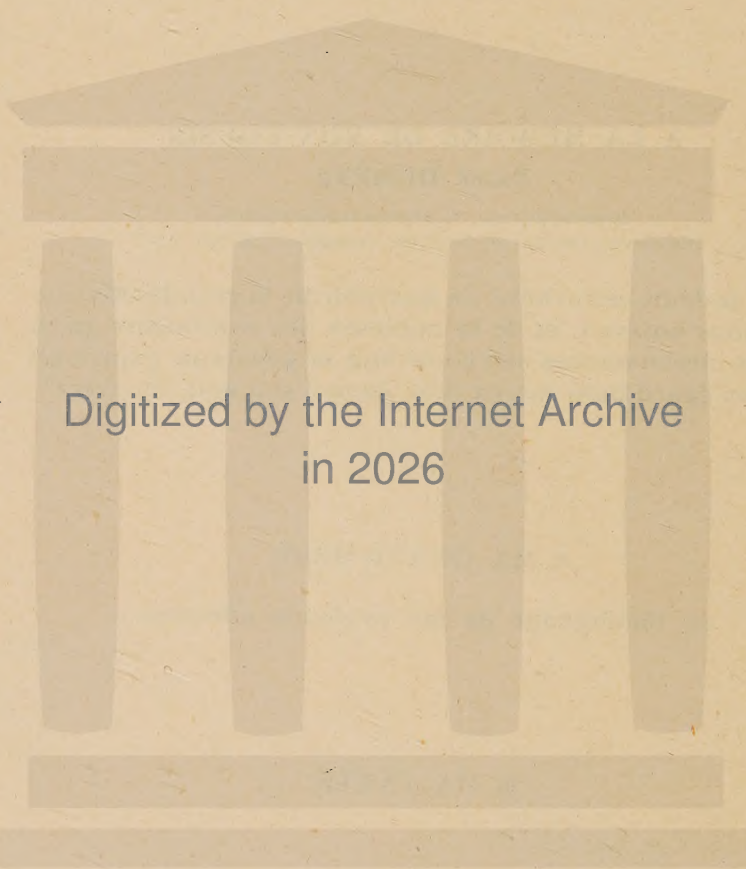
A MA GRAND'MÈRE

en témoignage de ma profonde affection.

A MA TANTE

A MON ONCLE

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR SICARD

En le remerciant du grand honneur qu'il nous fait
d'accepter la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS

Directeur
et Professeur de Physique Médicale à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort
Chevalier de la Légion d'Honneur

En témoignage de notre plus vive reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBIN

Professeur de Pathologie et clinique médicale à l'Ecole vétérinaire d'Alfort
Croix de guerre

**A qui nous adressons l'assurance de notre dévouement
le plus profond, avec l'expression sincère de notre plus
vive reconnaissance, pour la grande bienveillance qu'il
n'a cessé de nous témoigner.**

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PETIT

Professeur d'histologie, embryologie et anatomie pathologique
à l'Ecole vétérinaire d'Alfort
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

**En témoignage de notre gratitude la plus sincère pour
la bienveillante considération qu'il a bien voulu accorder
à notre initiative.**

INTRODUCTION

La maladie du jeune âge, ou « maladie des chiens », « gourme canine » est une maladie contagieuse due à un virus filtrant encore mal connu dans ses particularités biologiques, et caractérisée par un état septicémique initial plus ou moins marqué, suivi de complications sur divers appareils, notamment sur le tube digestif, l'appareil broncho-pulmonaire, et, ce qui nous intéresse particulièrement, sur le système nerveux.

On est mal fixé sur les origines de cette maladie. Des auteurs étrangers, notamment Heusinger, admettent qu'elle a été importée de l'Amérique du Sud dans le courant du XVII^e siècle. D'autres, au contraire, considèrent qu'elle a de tout temps existé sur le vieux continent. Aristote a publié des observations complètes sur l'Angina, maladie à forme épidémique qui paraît bien répondre à celle dont il est question ici. En tout cas, des épizooties fort meurtrières qui, relatées sous des noms divers par les chroniques, ont sévi au Moyen Âge en Europe Centrale, se rapportent à peu près à coup sûr à la maladie du jeune âge.

Décrite en 1763 par Desmars, dans les environs de Boulogne-sur-Mer, en 1770 sur les chiens de la meute du roi, en 1778 par Verrier de la Counterie, etc., elle fait un peu plus tard l'objet d'une curieuse étude de l'illustre médecin anglais Jenner. Celui-ci dans ses « Traités de Médecine et de Chirurgie », (1^{er} volume), est frappé par la fréquence d'une éruption vésico-pustuleuse qui l'a fait comparer à la variole de l'homme et à l'idée de conférer l'immunité aux individus sains par l'inoculation variolique. L'hypothèse de Jenner, pourtant infirmée dès les premières années du 19^e siècle par Sacco, par Hautmat et par Nauche, est partiellement reprise par Trashot, à Alfort, en 1879, et définitivement ruinée par de belles expériences de Dupuis (1887), qui montrent la réceptivité des chiens variolisés pour la maladie et, inversement, la possibilité d'obtenir l'éruption variolique sur des chiens guéris de la maladie.

La nature de l'agent causal de la maladie des chiens est connue depuis peu. Les affirmations de Lignières (1900) puis celles de Phylis (1905) concernant le rôle pathogène de la *Pasteurella* ont par leurs auteurs eux-mêmes, été reconnues erronées. En 1905 et 1906, M. Carré, du Laboratoire des Recherches d'Alfort montre que le jetage nasal d'un chien atteint de la maladie, filtré sur bougie et inoculé à un animal neuf et réceptif, présente des symptômes caracté-

ristiques d'autant plus accusés et plus graves que la quantité injectée est plus grande.

Les travaux ultérieurs de Ferry, de Mac Gowen (1912) de Schoichi-Kondo (1925) ont essayé de mettre au premier plan le rôle d'un bacille *B. bronchisepticus* capable de traverser les filtres et constamment présent dans les exsudats et certains parenchymes des sujets malades. Il ne semble pas que ces divers travaux expérimentaux aient été conduits avec assez de rigueur pour que leurs conclusions soient d'ores et déjà acceptables sans contrôle.

Quoiqu'il en soit, de nos jours, la maladie n'a fait qu'accroître ses ravages. Il est même curieux de constater que, depuis une trentaine d'années, les formes cliniques de la maladie ont un peu évolué ; les localisations cutanées sont de moins en moins fréquentes, tandis que les complications nerveuses sont d'une extraordinaire fréquence. Les races sélectionnées en vue d'une destination particulière impliquant plus de sociabilité, d'intelligence, d'éducation et plus d'obéissance, sont plus atteintes que les chiens des rues. Est-ce parce que les animaux plus affectueux, introduits de façon plus intime au foyer de l'homme, sont doués d'une sensibilité plus exquise déterminant une plus grande réceptivité des centres nerveux ? Il est un fait acquis, c'est que les sujets devenus lymphatico-nerveux par leur élevage dans les villes, renfermés dans des appartements et des cours étroites où ils sont privés de l'exercice musculaire nécessaire à leur développement normal, sont plus particulièrement exposés.

L'extrême fréquence des complications nerveuses de la maladie, et en particulier des formes paralytiques, nous ont amené à étudier un nouveau mode de traitement et à utiliser un composé, l'Iodo-Benzométhyl-Formine, combinaison d'Iode et des antiseptiques les plus puissants : l'aldéhyde formique de la Formine et le radical Phényle de l'Ether benzométhyle, corps à pouvoir antiseptique très grand et qui nous a donné par voie intra-rachidienne, dans les formes paralytiques de la maladie du jeune âge chez le chien, un certain nombre de cas de guérison.

A l'ancienne thérapeutique par les pointes de feu, pratique inélégante, cause de délabrements qui tarent l'animal, sans grande action curative, nous avons cherché à substituer l'introduction directe du médicament au contact immédiat des éléments nerveux atteints.

La voie intra-rachidienne s'imposait. Les expériences faites pour établir la perméabilité méningée par cette voie, nous ont donné raison.

On pourra objecter que la pratique de l'injection est délicate, il n'en est rien. Le praticien aura tôt fait d'acquiescer le doigté nécessaire et le sujet guéri ne sera nullement déprécié comme par la classique intervention de la cautérisation.

Étude Clinique

On admet à l'heure actuelle que les complications catarrhales de la maladie du jeune âge sont l'œuvre, non du virus filtrant, mais de microorganismes divers, mal connus et probablement de nombre variable suivant les sujets, qui s'implantent dans le tube digestif, l'appareil respiratoire, les muqueuses oculaires, etc., à la faveur de l'affaiblissement général causé par le virus de Carré. Ce virus est la cause de l'état fébrile initial et est aussi responsable, d'après les récents travaux de Puntoin (1924) des complications nerveuses qui vont être décrites.

Les troubles nerveux se superposent de façon variable aux autres symptômes de la maladie. Quelquefois, ils apparaissent les premiers et peuvent même évoluer seuls. Dans nombre de circonstances, les complications encéphalo-médullaires surviennent pendant le décours d'une broncho-pneumonie ou d'une gastro-entérite dont l'intensité n'a d'ailleurs aucun rapport avec la gravité des manifestations nerveuses subséquentes. Enfin, il n'est pas rare de voir survenir ces complications à la période de convalescence sur des chiens déjà débilités par une forme catarrhale plus ou moins sévère.

Quoiqu'il en soit, ces troubles nerveux affectent une allure différente suivant les cas.

a) La Méningo-Encéphalite aiguë.

La méningo-encéphalite aiguë est assez rare. Le sujet présente brusquement des signes d'excitation qui peuvent atteindre une intensité inouïe : on observe des hurlements continuels, des contractions localisées à certaines masses musculaires ou quasi-généralisées, des convulsions intermittentes, des troubles psychiques traduits par une agressivité et une propension à mordre qui peut en imposer à l'observateur superficiel pour de la rage, des mâchonnements, du ptyalisme, de la mydriase, etc. Au bout de quelques instants (1/4 d'heure à 1 heure), le sujet tombe dans une profonde torpeur, reste en décubitus latéral, agité par de petits soubresauts, pousse par intervalles des gémissements plaintifs sur un ton uniforme mâchonne inconsciemment des poignées de la litière sur laquelle il est couché, et est totalement indifférent aux appels ou aux caresses de son maître.

Cette méningo-encéphalite aiguë a le plus souvent une évolution très rapide ; en quelques jours, quelquefois plus tôt, le sujet succombe dans le coma, ou au cours d'un accès. Les sujets qui résistent conservent des séquelles sensorielles (amaurose, anosmie, surdité) ou l'état désigné par Marchand et Petit sous le nom de « paralysie générale du chien » (voir plus loin).

b) L'Epilepsie.

L'épilepsie, sous une forme particulière qui va être décrite, est aussi une complication quelquefois observée. Il ne s'agit pas en effet ici de l'épilepsie commune à allure chronique, cliniquement analogue à celle de l'homme. On observe plutôt un « état de mal » à accès subintrants, entre lesquels le sujet est dans un état crépusculaire ou même dans un coma presque complet. Au cours de l'accès, rarement précédé d'une aura, on observe des contractions cloniques et toniques, et même un état de stertor, beaucoup moins distincts que dans l'épilepsie vraie.

c) La Chorée du Chien.

La chorée du chien est incomparablement plus fréquente que les formes précédentes. On sait que, sous ce nom, est désigné un état morbide caractérisé par l'apparition de myoclonies localisées ou étendues à la quasi-totalité des groupes musculaires, et suivies à plus ou moins brève échéance de l'atrophie liée à la paralysie des muscles atteints. Le nom généralement donné à cette affection évoque illégitimement une analogie avec la danse de Saint Guy de l'homme, dont les caractères cliniques, les altérations anatomiques, et surtout la gravité sont complètement différents.

Les travaux de G. Petit et Marchand (1912) tendent à montrer que, du point de vue anatomique, la chorée présente les plus grandes analogies avec la paralysie infantile ou maladie de Heine-Médis et sa forme épidémique, la poliomyélite antérieure aiguë ; les différences symptomatologiques entre les deux formes, humaine et animale, tiendraient probablement à ce fait que « la moelle du chien possède une plus grande indépendance fonctionnelle que celle de l'homme ».

Quoiqu'il en soit, les myoclonies caractéristiques de la chorée ou paralysie rythmique du chien apparaissent sur divers groupes musculaires (crotaphites, masticateurs, orbiculaires des paupières, langue, muscles du cou, adducteurs des membres, ilio-spinal, muscles abdominaux...), et sont quelquefois généralisées. Leur apparition est quelquefois précédée de manifestations psychiques curieuses :

impressionnabilité plus grande des sujets qui sont peureux, taciturnes, plaintes nocturnes, perversion de la sensibilité amenant du prurit ou même des auto-mutilations (Petit et Marchand...) Parfois, elles n'ont aucun effet moteur et on ne les perçoit qu'en appliquant la main sur les masses musculaires. Le plus souvent, elles impriment aux régions du corps des mouvements divers (spasme nutant, claquement de mâchoire, jeu de violon, geste du coit, etc...). Elles sont très régulièrement rythmées à raison de 30 à 40 par minute, atténuées par l'exercice et l'attention, et persistantes pendant le sommeil.

Quand ces myoclonies sont légères et localisées, elles s'atténuent assez souvent très vite et disparaissent complètement. Plus graves, elles persistent indéfiniment, s'accompagnent au bout d'un temps de l'atrophie progressive des groupes musculaires, puis de paraplégie ou de quadraplégie. Certains sujets entretenus dans de parfaites conditions d'hygiène résistent définitivement et paraissent s'habituer à leur mal.

d) **La Myélite subaiguë.**

La myélite subaiguë est la forme de beaucoup la plus fréquente des complications nerveuses et elle est assez souvent associée à la chorée. Avec l'apparition des accidents paralytiques, on note quelquefois des contractures, de l'hypéresthésie de certaines régions, des troubles sensitifs, de l'automutilation et de l'autophagie (Cocu). Puis, les troubles locomoteurs apparaissent, parfois ils sont limités au train postérieur (myélite lombaire). Le malade a de l'incoordination des mouvements des membres abdominaux : ceux-ci fléchissent sous le poids du corps, s'entrecroisent surtout dans les tournants, frottent sur le sol par la face dorsale des doigts pendant le transport du membre, sont projetés de façon saccadée et anormale, ou bien encore rasant le tapis, donnant à l'animal une allure souple, amblée, onduleuse, ressemblant à celle de l'hyène. Dans nombre de cas, la paraplégie est complète et le train postérieur, complètement inerte, est entraîné comme un impedimentum par le train antérieur. Dans cette forme à l'état pur, les fonctions organiques restent parfaites et le sujet conserve l'intégrité de sa connaissance, de ses affectivités.

Quand les lésions médullaires s'étendent au renflement brachial (myélite cervicale), le sujet présente de la quadraplégie totale et reste en décubitus, ou manifeste des troubles de la coordination des mouvements (ataxie locomotrice).

Enfin, assez fréquemment, des signes bulbaires sont associés aux précédents et on notera des troubles du rythme cardiaque et du rythme pulmonaire, des troubles du réflexe rétino-pupillaire.

Ajoutons que la paralysie est presque toujours du type flasque ; la sensibilité tactile et la sensibilité à la douleur sont abolies ; le réflexe rotulien est souvent exagéré ; les modifications de l'excitabilité électrique sont de sens variable et sans grande signification. Les sphincters anal et vésical sont, enfin, paralysés de sorte que l'urine et les matières excrémentielles s'écoulent à tout moment, souillant l'animal et produisant un érythème qui ajouté à ses souffrances.

L'évolution est presque toujours la même ; quelques sujets récupèrent spontanément, et parfois brusquement, l'intégrité de leurs mouvements locomoteurs ; il n'est pas rare d'ailleurs de voir survenir des rechutes, ou d'observer la persistance d'une faiblesse du train postérieur. Dans l'immense majorité des cas, la paralysie s'aggrave peu à peu, les muscles, inertes, s'atrophient ; le sujet est souvent sacrifié, sinon il finira par succomber soit aux accidents du décubitus prolongé, soit à des complications intercurrentes d'encéphalite aiguë.

Comme les autres localisations nerveuses, la myélite apparaît à une période quelconque de l'évolution de la maladie ; elle peut même, comme l'a fort bien observé Milcamps (1925), ne commencer à se manifester que plusieurs semaines après la guérison complète des accidents digestifs ou pulmonaires.

La Paralysie générale.

La *paralysie générale* (méningo-encéphalite diffuse subaiguë, assez rare, a été observée et minutieusement décrite par Marchand et Petit (1911). Le symptôme dominant de cette affection est l'affaiblissement progressif de l'intelligence. La mémoire s'obscurcit, les sens s'émoussent ou s'abolissent, l'indifférence et l'automatisme s'emparent du malade. Le sujet ne répond plus à l'appel de son nom, ne connaît plus son maître ; la marche et l'équilibre sont souvent instables, les réflexes rotuliens exagérés ; on peut ici encore noter des phénomènes d'automutilation. Les sensibilités générale et sensorielle sont diminuées ou abolies. On remarque quelquefois de l'anisoscorie, du myosis. Quelques sujets n'aboient plus, d'autres paraissent sourds. Bien entendu le malade, qui a perdu toutes ses habitudes de propreté, qui est souvent incapable de s'alimenter seul, tombe dans un état de profonde misère physiologique et son maître doit prendre la décision de le sacrifier.



FIG. I

Chien atteint de paralysie du train postérieur.

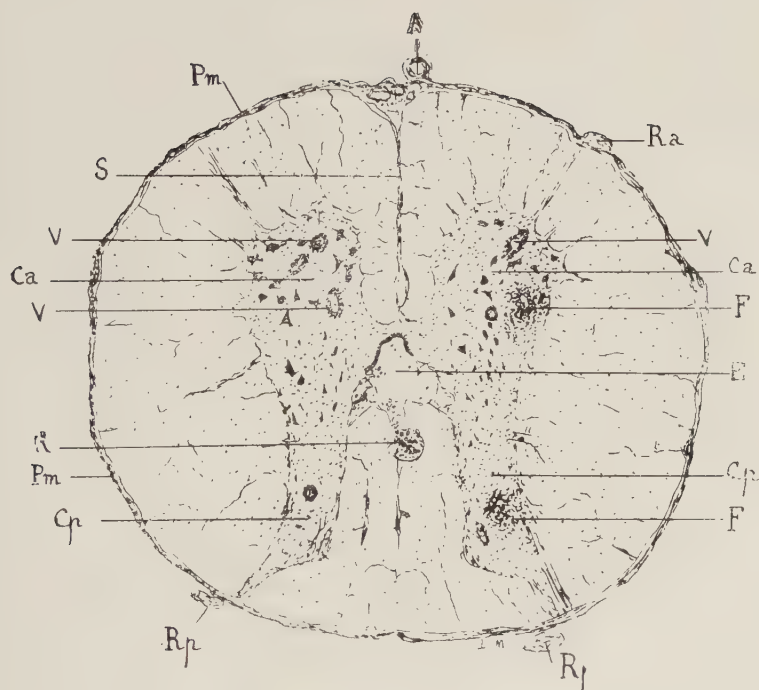


FIG. II

Coupe de la moelle cervicale (*Méthode de Nissl*). Gross. : 40 diam.

Pm. Pm. - Pie mère.

Ca. Ca. - Cornes antérieures et cellules motrices.

A. - Artère spinale médiane.

S. - Sillon antérieur médian.

Cp. Cp. - Cornes postérieures.

E. - Canal ependymaire rompu avec foyer de ramolissement, R, rempli de macrophages.

V. V. V. - Vaisseaux des cornes antérieures atteints de périvascularite.

F. F. - Foyers de polomyelites, l'un dans la corne antérieure droite et l'autre dans la corne postérieure droite.

Ra. - 1 racine antérieure.

Rp. Rp. - Racines postérieures.

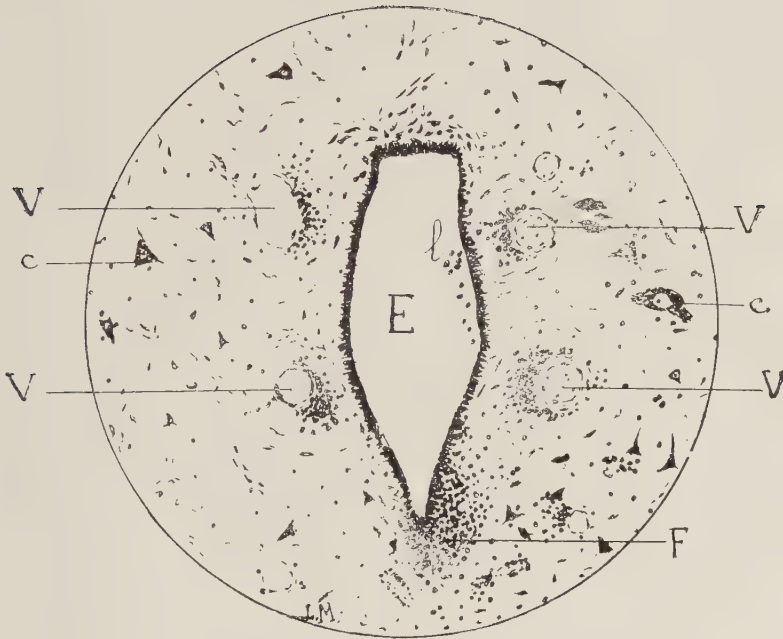


FIG. III

Coupe moelle lombaire. — Vue du canal central et des parties avoisinantes de la commissure grise (*Méthode de Nissl*). — Gross. : 325 diam.

E. — Canal ependymaire tapissé par l'épithélium caractéristique et contenant des lymphocytes (*l*).

V. V. V. V. — Vaisseaux peri-ependymaires, à parois infiltrées du côté tourné vers le canal.

F. — Foyer inflammatoire peri-ependymaire.

C. — Cellules nerveuses.

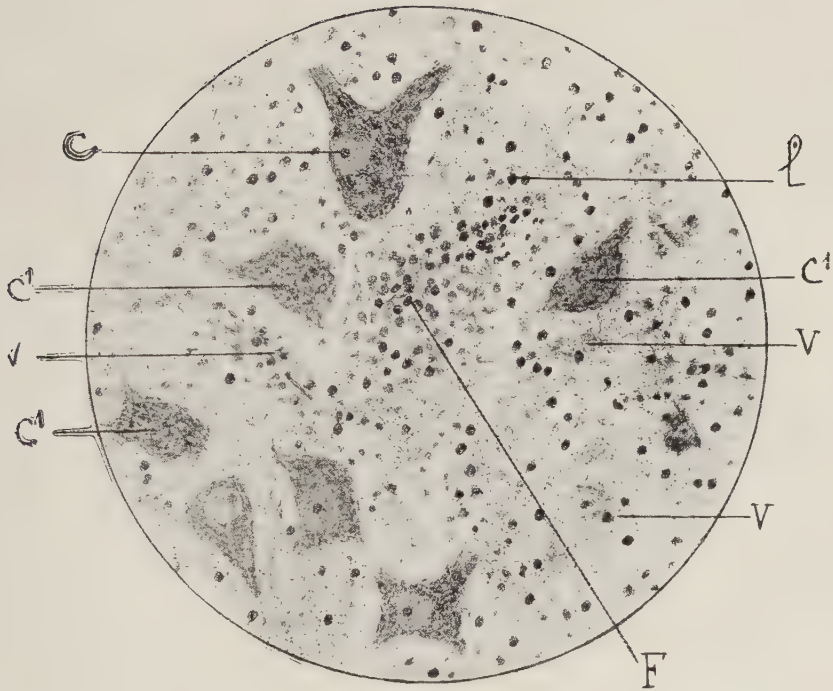


FIG IV

Vue à un grossissement de 365 diamètres du foyer de poliomyélite situé dans la corne antre gauche de la moelle lombaire représentée fig. 2 (*Méthode de Nissl*).

On voit de nombreuses cellules motrices légèrement altérées situées dans un foyer intense de poliomyélite d'origine vasculaire.

F. - Foyer inflammatoire résultant de l'agglomération de leucocytes. On y devine de nombreux capillaires.

L. - Dissémination des leucocytes dans le parenchyme avoisinant.

C. - Cellules motrices dont le noyau est devenu excentrique.

C1, C1, C1. - Autres cellules ratatinées et globuleuses.

V. - Vaisseau capillaire enflammé.

Aperçu Anatomo-Pathologique

Cette étude sommaire ne s'applique qu'aux paralysies médullaires dont nous avons plus particulièrement entrepris le traitement.

Les lésions constatées à l'autopsie des animaux morts des suites de complications nerveuses, siègent principalement sur le tractus vasculo-conjonctif des centres nerveux. Dans le cerveau, la pie-mère et les vaisseaux de la substance blanche ne sont lésés qu'aux périodes ultimes ou dans les formes choréiques.

Dans la moelle, les lésions portent sur la substance grise, principalement dans les régions péri-épendymaires et dans les cas graves sur les vaisseaux des cordons et sur ceux des cornes antérieures et postérieures. Les vaisseaux intra-spinaux les plus lésés sont ceux de la substance grise. Leur altération consiste en une péri-vascularite intense, avec dilatation extrême de leur lumière. Dans quelques points, le foyer inflammatoire est constitué par un lacis de capillaires infiltrés. Outre les lésions vasculaires, la substance grise présente une infiltration diffuse par des cellules embryonnaires. Dans les formes graves et anciennes, on note, en plus, des foyers de scléroses secondaires à l'inflammation périvasculaire et consistant en la dégénérescence des fibres nerveuses et en une prolifération intense de la névroglie (Marchand et Petit). Dans ces cas, d'ailleurs, la thérapeutique aboutit, on le conçoit, de façon constante, à un insuccès complet.

Nous voyons que les lésions portent principalement sur les vaisseaux qui ont amené le virus. Les grosses cellules motrices des cornes antérieures ne présentent de lésions que dans le voisinage immédiat des foyers inflammatoires à point de départ vasculaire. Suivant l'expression de G. Petit, « la cellule motrice souffre des lésions intenses qu'on observe dans leur voisinage, mais ne semble pas être touchée primitivement ».

Dans la moelle lombaire, on constate presque toujours une infiltration notable des cornes antérieures par des lymphocytes ; en outre, les petites cellules nerveuses, situées à la partie moyenne et interne des cornes antérieures, et qui jouent un rôle dans les voies d'association, sont plus fortement lésées ; elles perdent une partie de leurs prolongements protoplasmiques, sont globuleuses, présentent de l'excentricité du noyau et une évidente chromotolyse. En outre, quelques éléments offrent une affinité excessive pour les colorants basiques (hyperchromie).

Point de vue Pharmacodynamique

Nous avons cherché à utiliser contre les paralysies médullaires l'association de deux substances, qui, à des points de vue différents, ont déjà isolément été employées pour les combattre.

L'Uroformine, ou Formine, ou Urotropine (Hexaméthylène tétramine), découverte en 1860 par un élève de Wurtz et introduite en thérapeutique par Bardet et Trillat, a été d'abord préconisée en Allemagne en ingestion contre les complications pulmonaires et intestinales de la maladie du jeune âge (Gunther, 1921), en raison de la puissante action antitoxique et anti-infectieuse qui relève de son dédoublement en aldéhyde formique et Ammoniaque. Antérieurement d'ailleurs, Chauffard a montré l'action élective de la Formine sur la cellule hépatique, et Albarran avait mis en évidence ses qualités diurétiques.

En 1922, MM. Panisset et Verge l'ont utilisée dans les formes nerveuses de la maladie. Ces auteurs, se basant sur des constatations de Growe et de Flexner sur la perméabilité des méninges à l'Uroformine et sur l'action manifeste de ce médicament dans les affections de l'encéphale et de la moelle chez l'homme (Cheinisse), ont injecté, dans leurs expériences, 1 gramme par jour de cette substance, dissoute dans 10 cc. de sérum physiologique stérile. Les injections intra-veineuses ont été poursuivies pendant dix jours, puis reprises après une interruption de dix jours environ. Les résultats thérapeutiques n'ont pas été constants : sur onze chiens, cinq ont été guéris, six sont morts malgré l'intervention. Les auteurs ne peuvent se prononcer sur les causes exactes des échecs, mais fort justement, ils tendent à penser que parmi ces causes il faut compter l'imperméabilité des méninges des sujets malades pour la Formine.

D'autre part, les propriétés thérapeutiques de l'iode n'ont pas besoin d'être longuement indiquées, on sait que les iodures possèdent un pouvoir lymphagogue accusé qui, d'après G. Pouchet, résulte de la mise en jeu des lois de l'osmose, la présence des iodures entraînant la transudation de la partie liquide du sang dans les espaces lymphatiques. De ce pouvoir se rapproche en outre l'action sur le métabolisme, il se produit un véritable drainage des tissus par la résorption de la lymphe transudée ; l'élimination chlorurée et azotée, augmente comme l'ont signalée Rabuteau et, plus récemment, Ogata (1922), Alleux et Prentin (1923). Il conviendrait encore de noter, bien que ces actions s'éloignent sensiblement de celles que nous avons cherché à obtenir, l'influence sur l'intensité des échanges dues à l'ac-

tion sur l'activité thyroïdienne, qui se traduit par l'élimination d'eau et par la fonte des tissus, et surtout du tissu adipeux. On pourrait encore signaler l'influence de l'iode et de ses dérivés sur la viscosité sanguine (Mueller, 1904) sur la tension artérielle (Lapicque, Deusch et Prowein, 1922) sur le quotient respiratoire (Henrijean et Corin). Mais il nous paraît bien plus intéressant de citer ici la puissante action diaphylactique de l'iode, d'une part, il paraît avoir un pouvoir leucogène et opsonique (Blanc, 1911) (Laumonnier, 1917) qui augmente le pouvoir défensif contre les infections bactériennes. D'autre part, il a des propriétés antiseptiques connues de longue date, Boinet et Reyser le préconisaient contre les putréfactions et les venins. Davaine montrait que le trichlorure d'iode à 1/1000 tue la bactérie charbonneuse, Turner et Vignal que les solutions iodoiodurées arrêtent, dans les cultures, la végétation des staphylocoques, des streptocoques et des vibrions septiques. Il est à signaler d'ailleurs, que les protéiques iodés, les huiles iodées, les iodures alcalins (Lumière et Chevrotier) les iodes dits colloïdaux ne sont antiseptiques qu'à de fortes concentrations. Enfin, on ne saurait passer sous silence le remarquable pouvoir antitoxique des iodiques, mis à profit par A. Robin dans le traitement du morphinisme et du cocaïnisme, et tout récemment, par Ranque et Senez, pour la confection des vaccins curatifs.

Il nous a été donné d'expérimenter une substance où ces deux éléments sont associés à l'éther benzométhylque qui sert d'agent de liaison et qui renforce la puissance antiseptique de cette médication.

L'Iodo-Benzométhyl-Formine (Iodaseptine) est un corps cristallisé, défini, formé de trois éléments : Iode (42 0/0), Uroformine, Ether benzométhylque. Toutefois, l'Iodaseptine n'a ni les propriétés de l'iode, ni celles de la Formine, de l'Ether benzométhylque, elle a des propriétés particulières qui lui sont propres et qui résument, pour ainsi dire, en les amplifiant, les propriétés de ses composants.

C'est ainsi que la molécule d'iode qui domine, a une diffusibilité plus grande, un métabolisme plus parfait. On décèle d'ailleurs l'iode dans les urines, très peu de temps après l'injection intra-musculaire d'Iodaseptine. De même, on a pu retrouver la Formine dans le liquide céphalo-rachidien, moins d'une demi-heure après l'injection d'Iodaseptine (Maloens) (1). C'est donc un des avantages de cette préparation de pouvoir être injectée dans les veines ou dans les muscles, et d'atteindre ainsi très rapidement le but proposé par le traitement.

(1) MALOENS; *Bruxelles Médical*, 16 Novembre 1924..

Doses à utiliser.

L'Iodo-Benzométhyl-Formine (Iodaseptine) est utilisée sous forme de solution au 1/10^e.

La dose varie suivant l'affection à traiter et suivant le poids de l'animal. La toxicité de l'Iodaseptine est extrêmement faible. L'expérimentation faite à l'Ecole d'Alfort par Suzeau (1) a prouvé que la dose mortelle par voie intra-veineuse ou intra-musculaire oscille entre 8 cc. 04 et 8 cc.33 par kilogramme d'animal, alors que la dose thérapeutique usuelle chez le chien n'est que de 1/2 cc. par kilog d'animal et 1 cc. au maximum. Suzeau a également démontré que pour éviter la douleur des injections intra-musculaires, il faut éviter le contact du liquide avec les parties sous-cutanées : pas de gouttelette à la pointe de l'aiguille, injection profonde et lente, suivie d'une bulle d'air ménagée à l'arrière du liquide dans le corps de la seringue, retrait brusque de l'aiguille en deux temps, telle est la technique des injections intra-musculaires.

Nous avons utilisé la voie intra-rachidienne qui nous a paru mieux convenir à l'affection que nous avons à traiter. Nous en décrivons plus loin la technique.

En médecine humaine, l'injection intra-veineuse se manifeste souvent par une saveur métallique perçue dans la bouche peu de temps après l'injection ; parfois un très léger trouble oculaire. Le chien, dans le cas que nous avons traité, n'a jamais manifesté aucun trouble.

Toutefois, il faut bien reconnaître la susceptibilité spéciale de certaines races canines et il convient de recommander de pratiquer les injections d'Iodo-Benzométhyl-Formine à doses progressives en commençant par des doses faibles de 1 à 2 cc. rapidement augmentées.

Dans les nombreux cas traités, nous n'avons jamais noté le moindre accident.

(1) SUZEAU, *Revue de Pathologie Comparée et d'Hygiène générale*, 5 Octobre 1925.

DES INJECTIONS INTRA-RACHIDIENNES

Entre l'arachnoïde et la pie-mère, dans un espace cloisonné par de fins tractus conjonctifs, existe une couche de liquide qui enveloppe tout le système nerveux central, moelle et encéphale. Il forme au système nerveux une sorte de coussinet protecteur liquide à la fois intérieur et extérieur. Ses relations avec la substance nerveuse sont rendues encore plus intimes par la pénétration du liquide céphalo-rachidien dans l'intérieur même du névraxe, en suivant la gaine lymphatique des vaisseaux. Les relations ne sont pas seulement mécaniques, les éléments nerveux plongeant dans le liquide céphalo-rachidien à la manière du viscère dans une cavité séreuse, toute altération du système nerveux produit des changements corrélatifs dans la composition physique, chimique et histologique du liquide céphalo-rachidien.

Les premières tentatives d'introduction d'une substance médicamenteuse dans le canal médullaire ou dans les cavités encéphaliques sont de date relativement récente.

On s'est tout d'abord préoccupé de réaliser l'anesthésie par la voie rachidienne (Tuffier, Guillé et Sandrail), avant d'utiliser ce moyen d'accès pour la mise des substances thérapeutiques au contact de l'élément nerveux.

On s'est vite aperçu en effet que les substances colloïdes (sérums) et même cristalloïdes, injectées dans le tissu conjonctif sous-cutané ou dans les vaisseaux, n'arrivent qu'avec difficulté à traverser les méninges. Les travaux de Stern et Gauthier (1), de Pagniez (2), de Cestan et Rieser (3) ont montré qu'il existait un obstacle « la barrière hémato-encéphalique » entre le sang d'une part, le liquide céphalo-rachidien et les éléments nerveux d'autre part. On ignore quel est le substratum anatomique de cette barrière, mais elle paraît avoir pour rôle de régler la composition du liquide baignant immédiatement les éléments nerveux cérébro-spinaux. On s'explique ainsi les insuc-

(1) STERN et GAUTHIER, *Archives Internationales de Physiologie*, 1921, XVII, page 138 : 1922, XVII, page 391.

(2) PAGNIEZ, *Presse Médicale*, 1923, N° 50.

(3) CESTAN et RIESER, *Presse Médicale* 1925, N° 10.

cès presque constants des médications spécifiques dans les affections syphilitiques ou para-syphilitiques du système nerveux de l'homme et l'incurabilité bien connue des myélites infectieuses du chien.

Les auteurs américains ont bien essayé de diminuer cette imperméabilité méningée en faisant précéder l'injection médicamenteuse de l'introduction dans les vaisseaux d'une solution saline hypertonique, théoriquement cette injection préliminaire amènerait un courant exosmotique des espaces arachnoidiens vers les vaisseaux, et comme conséquence, une diminution de la pression du liquide céphalo-rachidien. Ultérieurement, ce liquide doit se reformer ; un courant se détermine en sens inverse du premier, et les substances cristalloïdes ou colloïdes peuvent, à sa faveur, franchir la barrière méningée. Ces considérations théoriques, pour si curieuses qu'elles soient, ne sont pas vérifiées par des constatations pratiques. De nombreuses observations, non publiées, effectuées dans le service du Professeur Robin, ont montré que l'action thérapeutique de l'Uroformine n'était pas accrue chez le chien par l'injection intra-veineuse préalable d'une solution hypertonique.

On s'est demandé en outre si les substances qui pénètrent dans le liquide sous-arachnoidien arrivent bien au contact des éléments nerveux. Binswanger et Berger (1) constatent que 43 heures après l'injection d'une émulsion de carmin sous la dure-mère d'un chien, la majeure partie du colorant se retrouve dans l'espace arachnoidien ; seules, quelques rares particules ont pénétré dans les espaces périadventiels et dans les cellules névrogliales de la couche moléculaire.

Jacob (2), ayant introduit dans le sac lombaire d'une chienne une solution colorée, trouve au bout de 20 heures tout le rachis et tout le cerveau nettement colorés.

Dans une série d'expériences faites sur le chien et le lapin, Goldmann (3) constate qu'après l'injection de trypanbleu dans le canal spinal, toute la moelle épinière ainsi que le bulbe de la base du cerveau sont colorés au bout de 12 à 14 heures. Les hémisphères cérébelleux présentent une coloration moins accusée. L'examen microscopique de la moelle montre une coloration bleue de certains éléments névrogliaux et de toutes les cellules ganglionnaires des cornes antérieures et postérieures. Dans le cervelet, les cellules de Purkinje sont colorées ; les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale ressortent en bleu foncé sur un feutrage névroglial plus pâle.

Lafora (4) étudie de manière systématique la marche et la diffusion de substances colorantes introduites dans le canal rachidien du chien et du lapin. La moelle, le bulbe, la base du cerveau et les nerfs

(1) BISWANGER et BERGER, *Virchow's Archiv.*, 1898, CLII, page 525.

(2) JACOB, *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1898, t. XXXV, p. 461.

(3) GOLDMANN, *Archiv. für Klinisch. Chirurg.*, 1913, p. 101.

(4) LAFORA, *Revue de Neurologie*, 1919, p. 625.

olfactifs se colorent en premier lieu ; au bout de quelques jours, la coloration apparaît à la convexité des hémisphères et à la scissure inter-hémisphérique. Chez l'homme, le même auteur observe après l'injection de Salvarsan dans le canal rachidien des phénomènes qui sont sous la dépendance des centres cérébraux corticaux ; de plus, dans les cas de mort survenue le lendemain d'une injection de Salvarsan, l'auteur a pu constater la présence de ce médicament dans les ventricules latéraux.

Stépléanu-Horbatsky (1) ayant pratiqué une injection de bleu de méthylène dans le sac lombaire de quatre enfants atteints d'entérite grave trouve à l'autopsie une coloration de la moelle, de la base du cerveau et de tout le système ventriculaire.

Sicard observe qu'après l'injection d'encre de Chine dans le sac lombaire du chien, des particules colorées gagnent le bulbe, la base du cerveau et le chiasma optique en deux à quatre heures de temps, pénètrent ensuite dans le système ventriculaire et atteignent l'écorce cérébrale au bout de 10 à 12 heures. Si l'injection est pratiquée dans la région atlanto-occipitale, l'encre de Chine atteint bien entendu plus vite les ventricules, mais diffuse ensuite vers la région lombaire et n'atteint l'écorce cérébrale qu'en 10 à 12 heures.

Nous avons pu vérifier l'exactitude des renseignements fournis par les précédents auteurs. Chez des chiens d'expérience, nous avons injecté par la voie intra-rachidienne diverses substances colorantes ; mettant la moelle à nu après sacrification quelque temps après l'injection, nous avons pu mettre en évidence leur pouvoir de pénétration et de diffusion. Nous avons utilisé notamment le bleu de méthylène à 1.20. Nous avons injecté une première fois dans le canal rachidien 2 cc. de cette solution en suivant les mêmes indications et les mêmes précautions que pour une injection médicamenteuse. L'autopsie du chien pratiquée deux heures après nous révèle une coloration des méninges, et des couches superficielles de la moelle jusqu'à la cinquième vertèbre dorsale. Dans une autre expérience, la sacrification ayant eu lieu 12 heures après, la coloration s'étendait jusqu'à l'entrée du bulbe.

Nous avons répété ces essais en injectant une solution d'Iodo-Benzométhyl-Formine colorée avec une couleur d'aniline. Le résultat fut à peu près identique. Ces essais furent entrepris sur des chiens atteints de paralysie du jeune âge. Nous nous rapprochions ainsi autant que possible des conditions dans lesquelles nous avions à intervenir, étant donnée notre ignorance actuelle des variations de la perméabilité méningée à l'état normal et à l'état pathologique.

L'injection de bleu de méthylène par voie sanguine ne nous a pas donné, même après une sacrification tardive, de coloration appré-

(1) STÉPLÉANUS-HORBATSKY, *Presse Médicale*, 1920, p. 254.

ciable de la moelle. Il est vrai qu'ici, notre expérience n'a pas une signification absolue, car, on le sait, le bleu de méthylène peut être dans le sang, l'objet de transformation qui l'amène à l'état de leuco-dérivé incolore. Il semble néanmoins ressortir des considérations précédentes que la voie intra-rachidienne est vraiment celle qui doit être choisie lorsqu'on veut atteindre directement la moelle malade.

Technique de l'injection.

NOTIONS ANATOMIQUES. — La moelle épinière se termine en se rétrécissant peu à peu de manière à former une sorte de cône décrit par Trolard sous le nom de cône terminal continué lui-même par le filum terminale.

Le cône terminal fournit les racines nerveuses des paires sacrées et coccygiennes.

Au point de vue anatomique, les auteurs ne sont pas d'accord quant aux terminaisons respectives de la moelle et du sac dural. Pour Mennerat, le sac dural se termine en pointe très effilée vers le milieu de la région sacrée et il occupe une très faible largeur du canal rachidien.

Chez un gros chien, le diamètre du sac dural est de 2 à 3 m/m au niveau de l'espace lombo-sacré et de 5 à 6 m/m entre la 6^e et la 7^e lombaire.

Ce sac dural est rempli de liquide céphalo-rachidien, peu abondant, dans lequel baignent les nerfs de la queue de cheval et le filum terminale.

En incisant les méninges, on constate que la terminaison de la moelle, peu nette, s'effectue le plus souvent au niveau du corps de la 6^e lombaire.

La partie squelettique comprend les régions lombaire et sacrée. Il faut remarquer la façon intime dont sont imbriquées les vertèbres lombaires, et noter qu'elles sont réunies par les ligaments inter-épineux et inter-lamellaires. Le tout est recouvert par les muscles longs dorsaux, situés eux-mêmes sous la peau.

MM. L. Lépinay et E. Lépinay (1) ont conseillé de pratiquer la ponction dans le sixième espace inter-lombaire. Ils recommandent de faire cette ponction sur la ligne médiane en suivant le bord antérieur de l'apophyse épineuse de la septième lombaire. Le diamètre du sac dural est suffisamment développé à ce niveau pour que l'aiguille puisse l'atteindre, mais on remarquera qu'étant donné le léger chevauchement des corps vertébraux la ponction ainsi faite avec l'aiguille dirigée perpendiculairement ne réussit qu'exceptionnellement.

(1) *Revue de Pathologie Comparée*, Novembre 1911.

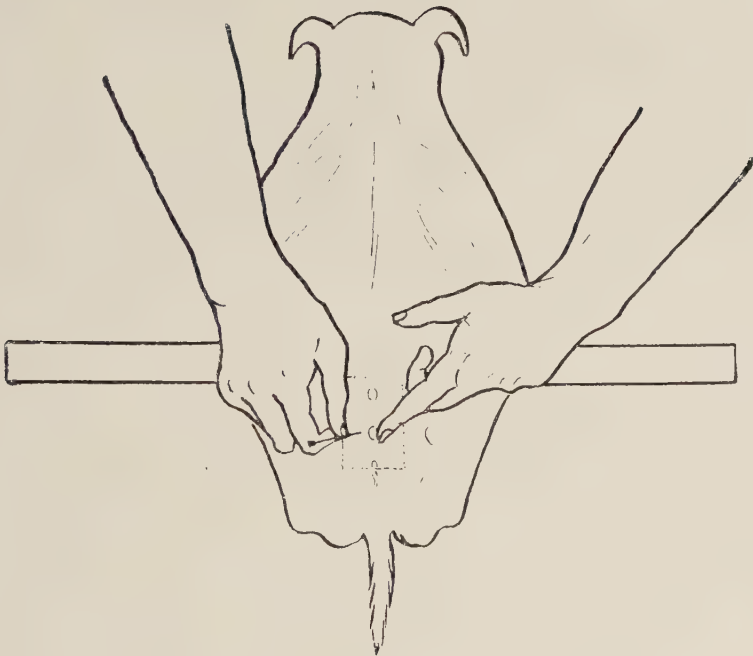


FIG. I

L'index gauche repère l'apophyse épincuse de la septième lombaire.

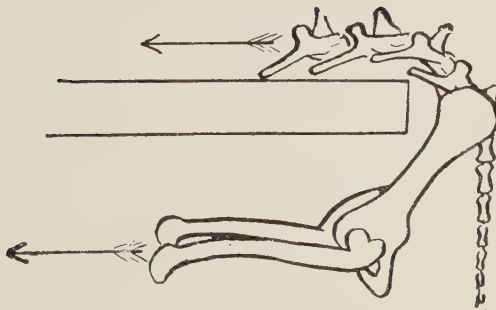


FIG. II

Position du squelette du chien assujetti.

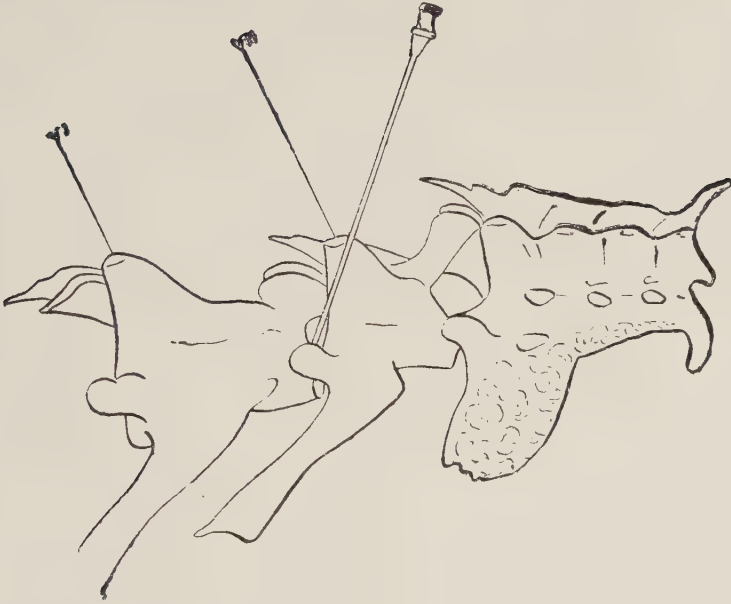


FIG. II

Aiguille en position dans le sixième espace inter lombaire.

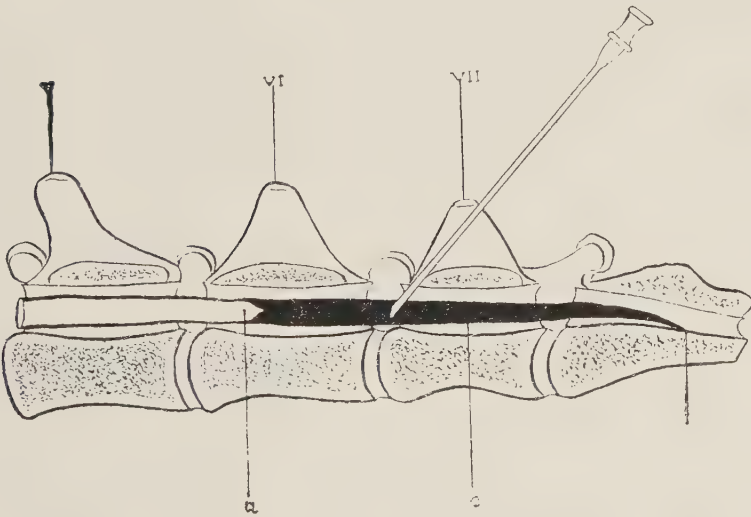


FIG. IV

- A. — Moelle (terminaison).
- B. — Sac dural (terminaison).
- C. — Liquide céphalo-rachidien.

Le plus souvent on brise l'aiguille à injection. En tout cas, cette technique fort délicate nécessite une habileté particulière, de l'aveu même de ces deux auteurs.

Nous pratiquons la ponction lombaire entre la 6^e et la 7^e lombaire. Il existe en effet entre ces deux vertèbres un espace suffisant pour permettre l'introduction d'une aiguille, mais cet espace, au lieu de regarder en haut, regarde en arrière — conséquence du léger chevauchement des corps vertébraux — d'où la nécessité de diriger son aiguille non pas perpendiculairement, mais de haut en bas et d'arrière en avant. Cette direction oblique de l'aiguille ne peut être obtenue qu'en passant sur le côté de l'apophyse épineuse de la 7^e lombaire. La direction ainsi donnée à l'aiguille présente encore l'avantage de faire pénétrer la pointe effilée obliquement dans le sac dural comme il est indiqué lors d'une injection intra-veineuse, ce qui rend l'injection sous-arachnoidienne encore plus certaine. Enfin, en ponctionnant entre la 6^e et la 7^e lombaire, on tombe nécessairement dans la cavité sous-arachnoidienne, puisque, à ce niveau, le diamètre du sac dural correspond sensiblement à celui du trou inter-vertébral qui livre passage à l'aiguille. Celle-ci ne peut donc s'écarter ni à droite ni à gauche, comme dans la ponction pratiquée au niveau de l'espace lombo-sacré, et l'injection ne peut être poussée que dans le cul-de-sac arachnoidien. La pratique vient d'ailleurs confirmer ces vues théoriques.

Les instruments nécessaires pour cette intervention comportent une seringue de Pravaz de 5 cc. et une aiguille légèrement modifiée. Nous employons une aiguille de 8 centimètres de longueur pour les gros chiens et de 5 centimètres pour les petits chiens. Ces dimensions paraîtront peut-être un peu excessives du fait que l'aiguille n'est enfoncée qu'à peu près de la moitié de sa longueur seulement. Mais on se rend compte plus aisément de la bonne direction de cette aiguille en appréciant l'angle qu'elle fait avec la perpendiculaire à la surface cutanée. On a en effet tendance au début à enfoncer l'aiguille trop obliquement, de sorte que l'extrémité va buter sur le corps de la 6^e vertèbre lombaire. L'angle de cette aiguille avec la perpendiculaire à la peau ne doit pas dépasser 30°. Le biseau de cette aiguille doit être extrêmement court ; on comprendra cette nécessité en remarquant qu'avec un long biseau on risque de faire l'injection moitié dans le sac dural, moitié en dehors.

Mennerat a imaginé un mode d'assujettissement qui donne une parfaite immobilité du sujet (condition nécessaire pour pratiquer sûrement une ponction lombaire) et une grande flexion du rachis au niveau des lombes, ce qui agrandit les espaces intervertébraux de cette région. L'animal muselé est placé en position sterno-abdominale, sur une table, le train postérieur pendant sur un des bords de la table. Les membres antérieurs sont solidement fixés en avant : les

membres postérieurs sont ramenés sous la table, liés ensemble au-dessus des jarrets et fixés également en avant. Cette position, qui paraît devoir gêner le chien, est au contraire très bien supportée. On peut alors pratiquer la ponction en toute sécurité. Donnons encore comme indication que la région lombaire du chien, convenablement assujetti, doit être *perpendiculaire au sol*. Pour les chiennes en état de gestation, cet assujettissement n'est pas réalisable et présente des inconvénients évidents. On aura recours alors à deux aides qui maintiendront la patiente couchée sur une table, le dos fortement voussé.

Voici la technique de l'injection rachidienne telle que nous la pratiquons :

Le premier temps consiste dans la ponction lombaire. L'opérateur est placé à la gauche du sujet, le dos tourné vers la tête de l'animal. Avec l'index de la main gauche, il glisse sur les apophyses épineuses de la région sacrée qui sont soudées, franchit une dépression qui correspond à l'espace lombo-sacré, puis tombe sur l'apophyse épineuse de la 7^e lombaire. Le doigt s'arrête dans cette position. L'aiguille, tenue de la main droite, est enfoncée à 1/2 centimètre à gauche de cette apophyse épineuse (à droite pour l'opérateur). Un bon moyen pour enfoncer cette aiguille, est de la faire glisser contre l'angle de l'index repérant la 7^e apophyse lombaire. L'aiguille doit être dirigée obliquement, en avant et vers la ligne médiane. On traverse ainsi successivement : la peau, l'aponévrose lombaire, le muscle long dorsal, le ligament inter-lamellaire, les méninges, et l'on tombe dans le sac dural. On voit très rarement apparaître le liquide céphalo-rachidien, nous ne l'avons constaté que trois fois sur dix. Mais la pointe effilée de l'aiguille, en arrivant sur les nerfs de la queue de cheval, les irrite, ce qui provoque une réaction énergique très nette de l'animal. Cette défense brusque est le seul indice certain que l'aiguille est en bonne place, et il ne faut jamais pousser l'injection avant d'avoir observé cette réaction.

Dans le cas où le doigt ne sentirait pas bien les apophyses épineuses sacrées, remarquons en passant que l'apophyse épineuse de la 7^e lombaire se trouve sur une ligne transversale réunissant les parties les plus supérieures des crêtes iliaques.

Quelquefois, en piquant l'aiguille, on peut voir sourdre quelques gouttes de sang, c'est que l'on a pénétré dans un des tissus veineux de la dure-mère. On doit retirer l'aiguille, la déboucher si des caillots sanguins l'obstruent et recommencer la ponction. La piqure de la moelle est impossible, puisque celle-ci s'arrête plus haut, et, quand elle atteint le 6^e espace inter-lombaire son diamètre y est si faible que l'aiguille la déplace sans la piquer. La piqure des nerfs de la queue de cheval n'est pas possible non plus, car ces minces filets nerveux fuient sous l'aiguille.

Des méningites suppurées peuvent survenir à la suite de ponctions lombaires sans qu'il y ait incurie ou faute opératoire, le traumatisme

méningé ayant simplement localisé une infection dont le germe circulait dans le sang. Ces accidents n'ont jamais été constatés durant nos nombreux traitements.

Chez des artério-scléreux, on a signalé des phénomènes de choc suivis d'une tachyarythmie inquiétante, rare sur des animaux jeunes. Le traumatisme dure-mérien ne provoque souvent aucun trouble. Il arrive fréquemment que la ponction laisse sourdre par l'aiguille quelques gouttes de liquide sanguinolent. Il n'y a pas lieu de s'en inquiéter. Cela tient à ce que l'aiguille a lésé au passage le plexus veineux qui tapisse la face postérieure des corps vertébraux.

Il est indispensable néanmoins, pour éviter toute complication, de procéder à une asepsie complète de la région. La peau sera rasée, on délimitera un rectangle dont le centre représentera le lieu d'élection, on procédera à un savonnage soigné et à une désinfection à la teinture d'iode. L'aiguille sera stérilisée à 180° dans un tube qu'on n'ouvrira qu'au moment de l'emploi. L'opérateur évitera ainsi toute complication et l'injection pourra être répétée sans inconvénient.

OBSERVATION 1 (prise dans le service de clinique du Professeur Robin).

Chien berger d'Alsace, âgé de 8 mois, 13 kil. 800, convalescent de la maladie du jeune âge, l'animal est présenté à la consultation du 10 janvier pour paralysie du train postérieur apparue depuis le 6.

La démarche est chancelante, il a de fréquentes chutes sur le sol avec impossibilité du relever. Le malade garde un assez bon état général, l'appétit est conservé. A son entrée aux hôpitaux, on lui met des pointes de feu sur la région lombaire. Jusqu'au 17 janvier, la paralysie va en s'aggravant, le sujet est incapable de se mouvoir, la paralysie des sphincters anal et vésical intervient, ainsi qu'une faiblesse générale plus accusée.

17 janvier 1925. — Le malade reçoit 0,50 d'Iodaseptine par voie intra-rachidienne, la fin de l'injection paraît douloureuse, quoique ayant été poussée très lentement.

18 janvier 1925. — Injection de 0,50 d'I.B.F. par voie intra-veineuse. Aucun trouble consécutif à l'injection, la température normale au moment de l'injection n'a subi aucune variation dans les heures qui suivent.

19 janvier 1925. — Injection I.V. de 0,50 d'I.B.F.

20 janvier 1925. — Injection I.V. de 0,50 d'I.B.F. Même état paralytique.

Les membres antérieurs sont le siège de chorée.

Le sujet « joue du violon ».

21 janvier 1925. — Nouvelle injection intra-rachidienne de 0,50 d'Iodaseptine. Aucun trouble. Pas d'amélioration notable. L'animal

conserve cependant un bon appétit. La faiblesse du train postérieur est aussi accusée. Pour lutter contre l'atrophie musculaire, on procède à des massages sous air chaud.

22, 23, 24 *janvier* 1925. — Chaque matin injection de 0 gr. 50 d'I. B. F. par voie intra-veineuse. La chorée des antérieurs semble en régression. Les mouvements saccadés se font avec moins d'intensité. Etat général identique.

25 *janvier* 1925. — Injection Intra-rachidienne de 0,50 d'I.B.F. Aucun trouble. Le sujet cherche à se déplacer. Il « remorque » son train postérieur. L'appétit est excellent et l'animal très gai cherche même à jouer.

26 au 28 *janvier* 1925. — Injection intra-veineuse de 0,50 d'I.B.F. A cette date apparaît de la diarrhée, conséquence d'une alimentation carnée intensive. On la combat en trois jours par les moyens thérapeutiques ordinaires.

28 au 7 *février* 1925. — Période de repos. On administre au sujet des toniques et on le suralimente. Aucune injection pendant cette période. Pas d'amélioration notable dans l'état paralytique.

8 *février* 1925. — Injection intra-rachidienne de 0,50 d'I.B.F.

9 *février* 1925. — Injection intra-veineuse de 0,50 d'I.B.F.

10 *février* 1925. — Injection intra-veineuse de 0,50 d'I.B.F.

11 *février* 1925. — Injection intra-rachidienne de 0,50 d'I.B.F. A cette date, l'animal fait des efforts de relever. Il parvient à se maintenir dans la station quadrupédale quelques instants pour retomber ensuite. On l'exerce à l'épreuve de la marche plusieurs fois dans la journée.

12 au 14 *février* 1925. — Injection intra-veineuse. L'amélioration est plus marquée. Le relever se fait plus facilement et le temps de stationnement debout est chaque jour plus prolongé.

15 *février* 1925. — Injection intra-rachidienne de 0,50 d'I.B.F. Amélioration de plus en plus manifeste. La chute sur le sol se reproduit souvent en raison de la faiblesse extrême du train postérieur et de son émaciation. Néanmoins on a l'impression que le malade fait des progrès dans sa marche.

16, 17 *février* 1925. — Injection intra-veineuse.

18 *février* 1925. — Injection intra-rachidienne. Notre sujet fait des progrès constants dans sa marche. Il arrive à se maintenir dans la station quadrupédale pendant quatre à cinq minutes. On note encore un peu d'incoordination du mouvement mais la démarche est moins hésitante.

On continue tous les trois jours une injection intra-rachidienne en diminuant les doses pour cesser toute médication le 25.

Amélioration progressive dans la marche. L'appétit est parfait. Le sujet subit chaque jour une séance d'électricité de quelques minutes et le soir un long massage sous courant d'air chaud. Nous ne saurions trop insister sur cette pratique qui nous a donné d'excellents résultats dans la convalescence de notre sujet et qui a activé d'une façon heureuse sa remise en état.

Après quinze jours de traitement, le sujet marche normalement et est repris par son propriétaire dans les jours qui suivent.

OBSERVATION 2 (prise dans le service de clinique du Professeur Robin).

Chienne, B. A., 13 kil. 500, 7 mois, présentée à la consultation du 14 mars pour paralysie du train postérieur. Les renseignements fournis par le propriétaire signalent une première atteinte de la maladie vers le 20 février : localisations pulmonaires et intestinales. La paralysie apparaît dans les premiers jours de mars. Le sujet est traité par un vétérinaire qui applique les pointes de feu sur la région lombaire et ordonne la médication strychnique. Aucun résultat jusqu'au 15 mars. Le propriétaire constate au contraire une aggravation chaque jour plus marquée.

A sa présentation à la clinique du 14, l'animal nous apparaît en bon état de santé. L'appétit est conservé, apyrexie totale.

La paralysie du type flasque siège sur les deux membres postérieurs : les membres atteints sont allongés sous le ventre et viennent prendre position entre les deux antérieurs. L'animal est en « chien assis ». Les reflexes sont très atténués, seule un peu de sensibilité subsiste. Il n'y a pas d'atrophie musculaire bien prononcée. A noter de l'incontinence d'urine et du relâchement du sphincter anal. Si on sollicite l'animal à se déplacer, il semble remorquer son train postérieur complètement inerte. La station quadrupédale est impossible.

17 mars 1925. — Nous pratiquons une injection intra-rachidienne de 0,50 d'Iodaseptine. L'injection est poussée très lentement, l'animal réagit vers la fin de l'injection. Il est l'objet d'un massage sur la région lombaire de façon à provoquer la diffusion et l'imprégnation du médicament.

18 mars 1925. — Injection intra-veineuse de 0,50 d'Iodaseptine. Etat paralytique sans changement. Aucun trouble des grandes fonctions. L'appétit est excellent, aucun mouvement fébrile.

19 mars 1925. — Injection intra-rachidienne de 0,50 d'Iodaseptine. La fin de l'injection paraît douloureuse, bien qu'elle soit poussée lentement.

20 mars 1925. — Injection intra-rachidienne de 0,50 d'Iodaseptine. Le malade qui est exercé à la marche chaque matin fait quelques pas de lui-même pour retomber ensuite. La sensibilité est ici plus nette.

22 mars 1925. — 0,50 d'Iodaseptine par voie intra-veineuse. Le sujet réussit à faire quelques bonds successifs ; en raison de la lourdeur du malade et de l'émaciation des muscles locomoteurs des membres postérieurs, la fatigue vient vite et le sujet ne peut plus se tenir debout.

23 mars 1925. — Injection intra-rachidienne. Amélioration plus manifeste. A l'épreuve de marche, le malade est en progrès.

24, 25, 26 mars 1925. — Injection quotidienne de 0,50 d'Iodo-Benzométhyl-Formine, par voie intra-veineuse. L'incontinence d'urine a disparu le 28. Seul encore un peu de relâchement du sphincter anal. Amélioration chaque jour croissante.

27 mars 1925. — Injection intra-rachidienne (même posologie).

28, 29 mars 1925. — Injection intra-veineuse.

1^{er} avril 1925. — On termine la cure par une injection intra-rachidienne de 0,50 d'Iodo-Benzométhyl-Formine. Le sujet sort maintenant de sa niche sans l'aide de personne. Il se tient dans la station debout sans chute sur le sol. Seule à cette date subsiste encore un peu d'impotence fonctionnelle du postérieur gauche. On lutte contre l'atrophie musculaire par des séances alternatives d'électricité et de massages sous air chaud.

Le résultat est très appréciable. On cesse les injections et on se cantonne aux soins d'hygiène et aux massages. Le sujet est laissé pendant les belles heures de la journée en liberté. L'exercice aidant a tôt fait de le remettre en état ; il sort guéri le 12. Il persiste encore un peu de faiblesse des reins que le propriétaire combat par des massages animés et de l'exercice.

OBSERVATION 3 (prise dans le service de clinique du Professeur Robin).

Chien cocker, huit mois, 7 kgs 500, présenté à la consultation du 10 février pour paralysie du train postérieur et début de chorée.

La paralysie est apparue le 3, elle n'a fait que s'aggraver jusqu'au jour de l'admission du sujet aux hôpitaux, c'est-à-dire le 10 février.

Paralysie du type flasque avec incontinence d'urine et relâchement du sphincter anal. Reflexes tendineux abolis. Sensibilité diffuse. La chorée sévit sur les crotaphites et les antérieurs.

10 février 1925. — Injection de 0,50 d'Iodo-Benzométhyl-Formine en intra-rachidienne. L'injection est bien supportée. Pas de phénomènes de compression.

11 février 1925. — Injection intra-veineuse de 0,50 d'Iodo-Benzométhyl-Formine.

12 février 1925. — Injection intra-veineuse de 0,50 d'Iodo-Benzométhyl-Formine.

13 février 1925. — Injection intra-rachidienne de 0,50 d'Iodo-Benzométhyl-Formine. Pas d'amélioration. Les muscles sont peu atrophiés, ils sont flasques. La chorée ne s'aggrave pas.

14 février 1925. — Injection intra-veineuse de 0,50 d'Iodo-Benzométhyl-Formine.

16 février 1925. — Injection intra-rachidienne de 0,50 d'Iodo-Benzométhyl-Formine. Etat stationnaire.

15 février 1925. — Injection intra-veineuse de 0,50 d'Iodo-Benzométhyl-Formine. L'animal fait quelques efforts pour se relever. Il manifeste de la sensibilité à la piqûre. Le reflexe rotulien s'accuse. La piqûre des pelotes dermiques reste sans appel.

17 février 1925. — Injection intra-veineuse de 0,50 d'Iodo-Benzométhyl-Formine.

18 février 1925. — Injection intra-veineuse de 0,50 d'Iodo-Benzométhyl-Formine. Amélioration plus marquée.

19 février 1925. — Injection intra-rachidienne de 0,50 d'Iodo-Benzométhyl-Formine. Le sujet se déplace seul. La démarche est hyénoïde avec raideur des reins. Jusqu'au 21, on continue les injections pour les cesser à cette date. On complète le traitement par les massages et l'électricité. L'animal se tient dans la station quadrupédale sans chute sur le sol. Fait curieux, les mouvements choréiques s'accroissent alors que la paralysie avait totalement disparu.

OBSERVATION 4 (prise dans le service du Professeur Petit).

17 février 1925. — Chien fox, 7 mois, 7 kg. 200. Atteint de paralysie complète du train postérieur. Le sujet avait eu une première atteinte de la maladie deux semaines auparavant, à forme pulmonaire et intestinale. C'est pendant la convalescence que la paralysie est apparue.

A l'examen du malade pas de réaction fébrile. L'appétit est conservé. L'impotence fonctionnelle des postérieurs est complète. Le malade fait le « traineau », c'est-à-dire remorque son train de derrière, les antérieurs agissant comme locomoteurs.

Une certaine sensibilité est conservée. Les reflexes rotuliens ne sont pas tout à fait atténués.

Injection intra-rachidienne 0,50 d'I.B.F. répétée tous les 3 jours en alternant avec les injections intra-veineuses. L'amélioration se produit au bout de 14 jours.

A cette date le sujet se tient debout avec une démarche assez curieuse, on note une incurvation de la colonne vertébrale en dehors et un affaissement de la croupe semblable à ce qu'on observe dans

le cas de rupture du tendon d'Achille. Ces phénomènes disparaissent au bout d'une dizaine de jours.

Les injections ne sont plus reprises. Le sujet que nous avons pu suivre par la suite avait une allure tout à fait normale deux mois après l'apparition des signes paralytiques.

OBSERVATION 5 (prise dans le service de clinique du Professeur Robin).

Chien de rue, 9 mois, 10 kil. 400, présenté à la consultation pour parésie du train postérieur. Démarche lourde avec raideur accusée des reins.

Bon état général. Peu d'atrophie musculaire. Sensibilité conservée. Le début de l'affection remonte à trois semaines. Le malade avait reçu à cette date des pointes de feu dans la région lombaire et une friction animée sans résultat.

10 mars 1925. — Injection intra-rachidienne de 0,50 d'I.B.F.

11 mars 1925. — Injection intra-veineuse de 0,50 d'I.B.F.

12 mars 1925. — Injection intra-veineuse de 0,50 d'I.B.F.

13 mars 1925. — Injection intra-rachidienne de 0,50 d'I.B.F. Pas d'amélioration du système locomoteur. Même état de parésie. Les injections sont suivies avec le même rythme jusqu'au 3 avril.

A partir du 27 mars, la démarche est moins hésitante. Le relever est moins pénible.

Chaque jour, les progrès sont de plus en plus marqués et le 7 avril, le sujet sort guéri. Pendant la période de convalescence, il n'eut comme traitement que des massages journaliers sur la région des reins et les muscles jambiers.

OBSERVATION 6 (service du Professeur Robin).

Chien berger d'Alsace, 8 mois, 14 kil. 800. Convalescent de la maladie du jeune âge.

Le malade est présenté à la consultation du 12 avril pour paralysie complète du train postérieur apparue depuis le 6. L'état général est assez bon, l'appétit est conservé. Emaciation du train postérieur.

10 avril 1925. — Injection intra-rachidienne de 0,50 d'I.B.F.

11, 12 avril 1925. — Injection intra-veineuse de 0,50 d'I.B.F.

13 avril 1925. — Injection intra-rachidienne de 0,50 d'I.B.F. Pas d'amélioration.

14 avril 1925. — Injection intra-veineuse de 0,50 d'I.B.F. Même état général.

16 avril 1925. — Injection intra-rachidienne.

3 mai 1925. — On suit ce même rythme jusqu'au 3 mai, jour où une amélioration manifeste se produit. Le sujet à cette date réussit à se déplacer avec l'aide du postérieur droit. Le postérieur gauche restant inerte, mais rabotant le sol.

4 mai 1925. — Injection intra-rachidienne d'I.B.F. Progrès dans la marche. Atrophie musculaire très marquée surtout à gauche.

5, 6 mai 1925. — Injection intra-veineuse d'I.B.F. La démarche est mieux assurée, l'appui sur le postérieur droit se fait normalement. Le postérieur gauche est moins flasque. Il appuie à certaines périodes. On institue à ce moment des massages énergiques et des séances courtes d'électricité.

La sensibilité est apparue depuis quelques jours sur le postérieur gauche.

7 mai 1925. — Injection intra-rachidienne de 0,50 d'I.B.F. Les progrès sont chaque jour plus marqués. L'impotence fonctionnelle du postérieur gauche est en voie de régression.

On suspend les injections pour reprendre les massages et les séances d'électricité.

Le 12, le chien sort guéri. L'animal revu le 10 juin est en parfaite santé.

Nous ne saurions trop insister sur les résultats excellents obtenus par ces massages. L'atrophie très prononcée qui découle toujours d'une paralysie, rétrocede vite ; ces massages associés à des promenades courtes, mais répétées, à des séances d'électricité, à une bonne alimentation ont tôt fait de remettre le sujet en état. Après dix-huit jours de traitement, le malade est repris, guéri, par son propriétaire, à qui nous conseillons pendant quelques semaines encore des frictions sèches sur la région des lombes et des cuisses.

OBSERVATION 7 (service du Professeur Robin).

Setter irlandais, 10 mois, 15 kilos 300, paralysie complète du train postérieur remontant à 12 jours. L'impotence fonctionnelle est totale, l'animal sollicité à se déplacer le fait avec beaucoup de peine, remorquant son train postérieur. On note une atrophie légère, les muscles de la cuisse sont flasques. La tonicité musculaire est très diminuée, les mouvements passifs sont exécutés avec une extrême facilité. Les reflexes tendineux sont très atténués, le reflexe rotulien est aboli. Seule une vague sensibilité à la piqure persiste encore dans la région jambière supérieure. L'incontinence d'urine et la paralysie du sphincter anal sont apparues depuis quelques jours. L'état général est satisfaisant. L'appétit est conservé.

15 février. — Le malade reçoit par voie intra-rachidienne 0,50 d'Iodaseptine. La ponction lombaire donne écoulement à quelques gout-

tes de liquide céphalo-rachidien. L'injection est poussée très lentement. L'animal réagit vers la fin. Aucun phénomène de compression.

16 février 1925. — Injection intra-veineuse de 0,50 d'Iodaseptine. Même état du sujet. Nous alternons les injections intra-rachidiennes et intra-veineuses de façon à ne pas léser par des ponctions quotidiennes la région lombo-sacrée.

17 février 1925. — Injection de 0,50 d'Iodaseptine en intra-veineuse. Même état paralytique.

18 février 1925. — Injection intra-rachidienne. Même état. Pas de poussée fébrile, appétit capricieux.

19, 20 février 1925. — Injection intra-veineuse de 0,50 d'Iodo-Benzométhyl-Formine. Pas d'amélioration notable. La paralysie est aussi accusée à l'épreuve de marche.

21 février 1925. — Injection intra-rachidienne de 0,50 d'Iodo-Benzométhyl-Formine. L'animal est trouvé le matin debout dans sa niche acculé dans un coin. On le place sur le sol, il fait quelques mètres, puis retombe ensuite sans pouvoir se relever. L'état général est satisfaisant. L'appétit est grand.

22 février 1925. — Injection intra-veineuse de 0,50 d'Iodo-Benzométhyl-Formine. L'amélioration s'est accrue légèrement, à l'épreuve de marche le malade est en progrès.

24 février 1925. — Injection intra-rachidienne de 0,50 d'Iodaseptine. Une diarrhée abondante survient. Elle est enrayée en trois jours et on reprend la médication.

28 février 1925. — Injection intra-rachidienne de 0,50 d'Iodaseptine. Aucun trouble. La marche est plus assurée. Le malade se tient parfaitement sur le membre postérieur droit. En raison de la grande faiblesse du sujet, on l'aide à se déplacer. Le postérieur gauche rabote le sol. L'articulation du jarret reste ouverte.

Jusqu'au 3 mars, même série d'injections. Amélioration continue.

OBSERVATION 8 (service du Professeur Robin).

Loulou de Poméranie, 11 mois, paralysie générale depuis quelques jours.

On institue dès son entrée aux hôpitaux le traitement par la cauterisation en pointes sur la région lombaire et la médication strychnique. Aucune amélioration dans les jours qui suivent. Le chien nous est confié 15 jours après son entrée aux hôpitaux. Nous pratiquons la médication par voie intra-rachidienne.

3 mai 1925. — Injection intra-rachidienne de 3 cc. d'Iodo-Benzométhyl-Formine. Aucune sensibilité à la piqûre. Il y a abolition complète de tous les reflexes tendineux.

4 mai 1925. — Injection intra-veineuse de 5 cc. d'Iodo-Benzométhyl-Formine. Nous suivons ce même rythme dans les injections pendant 3 semaines, en alternant les injections intra-veineuses et intrarachidiennes, ces dernières étant pratiquées tous les trois jours.

Au bout de 3 semaines de traitement, aucune amélioration n'est apparue. Le propriétaire à cette date reprend son chien.

Il ne semble pas que nous ayons eu à traiter une paralysie consécutive à la maladie du jeune âge, car la manifestation symptomatique présentait un certain rapprochement avec la maladie décrite en Humaine sous le nom de Méningo-encéphalite diffuse subaiguë. Le sujet avait d'abord manifesté depuis quelques mois une irritabilité de caractère. A certaines heures de la journée, il était gai, caressant ; à d'autres moments, agressif, maussade. Le propriétaire avait rapporté ces troubles à la neurasthénie (?) Peu après, apparut un affaiblissement intellectuel de plus en plus marqué confinant parfois à la démence. La démarche devint ataxique, le sujet marchait les pattes écartées pour garder son équilibre. La voix était modifiée avec des tonalités diverses. L'appétit était excellent et le malade en parfait état d'embonpoint. Ce n'est que quelques jours avant son entrée aux hôpitaux que la paralysie complète était apparue.

Deux mois après sa sortie, le propriétaire nous signala que son chien était mort dans une cachexie complète et dans un état de maigreur extrême.

OBSERVATION 9 (service du Professeur Robin).

B. A., 8 mois, convalescent de la maladie du jeune âge. Présenté à la consultation du 10 mai pour paralysie du train postérieur. Il avait été traité auparavant et sans résultat par la cautérisation en pointes sur la région lombaire et les granules de Strychnine. Le sujet est en assez bon état général, l'appétit est conservé. L'impotence fonctionnelle est complète pour les membres inférieurs. On constate de l'abolition des reflexes tendineux et cutanés, la paralysie du rectum et de la vessie est apparue. On observe une atrophie des muscles des membres inférieurs (lésion des cellules des cornes antérieures ou lésions concomitantes des racines antérieures) ; la paralysie est du type flasque.

11 mai 1925. — Injection intra-rachidienne de 0 gr. 50 d'Iodo-Benzométhyl-Formine très bien supportée. Le sujet réagit à la piqure qui donne écoulement à quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien.

12, 13 mai 1925. — Injection intra-veineuse de 5 cc. d'Iodo-Benzométhyl-Formine. Même état général.

14 mai 1925. — Nouvelle injection intra-rachidienne de 0,50 d'Iodo-Benzométhyl-Formine. Pas d'amélioration dans la locomotion. Impos-

tence fonctionnelle aussi accusée. Nous suivons la même cadence dans les injections jusqu'au 3 juin.

A cette date, le sujet se déplace de lui-même en se servant du postérieur droit. Le postérieur gauche est impotent et l'atrophie très accusée de ce côté. Dans les jours qui suivent, nous pratiquons des massages sous air chaud et des frictions sèches, l'amélioration est très nette du côté droit, mais l'impotence condamne toujours le membre atteint. Nous supprimons à cette date les injections et le propriétaire reprend son chien pour continuer la médication suivant les indications que nous lui donnons.

Nous n'avons pas eu de nouvelles par la suite, mais tout porte à croire que l'amélioration qui s'est produite relativement vite sur le postérieur droit laissait à présumer une extension au membre malade, impotence qui aurait dû céder aux massages fréquents et aux séances d'électricité.

OBSERVATION 10. — Chien Fox à poil dur, 9 mois, entré le 26 mai pour paralysie complète du train postérieur avec signes de méningo-myélite et chorée des antérieurs et des crotaphites.

Pronostic très grave.

On institue dès son entrée aux hôpitaux la médication d'Iodo-Benzométhyl-Formine par voie intra-rachidienne et intra-veineuse.

On constate la paralysie des sphincters anal et vésical. La sensibilité est abolie. Il en est de même pour tous les réflexes.

L'appétit est conservé, néanmoins le malade éprouve des difficultés pour la préhension de ses aliments. Il ne semble plus avoir la notion de la distance, il pique du nez dans son écuelle.

26 mai 1925. — Injection intra-rachidienne de 3 cc. d'Iodo-Benzométhyl-Formine. Pas de réaction du sujet.

27, 28 mai 1925. — Injection intra-veineuse de 5 cc. d'Iodo-Benzométhyl-Formine. On continue les injections suivant ce rythme. Dix-sept jours après le début du traitement, la paralysie avait totalement disparu, il restait un peu de raideur du train postérieur donnant au malade une démarche amblée analogue à celle des félins sauvages.

Les mouvements choréiques se manifestent avec autant d'intensité, l'état d'hébétude est extrême.

Le propriétaire ne consent pas à prolonger le traitement et l'animal est abattu.



CONCLUSIONS

La grande fréquence des complications médullaires et méningées au cours de la maladie du jeune âge du chien et leur extrême gravité nous ont amené à chercher une thérapeutique nouvelle, plus efficace que les moyens classiques employés jusqu'alors : pointes de feu, médication strychnique, etc.

Nous avons employé un médicament injectable, labile, isotonique, r'hémolysant pas, l'Iodo-Benzométhyl-Formine, en solution au dixième. Comme voie d'injection, nous avons donné la préférence à la voie intra-rachidienne qui met la substance thérapeutique directement en contact avec le foyer infectieux. La ponction est faite entre la 6^e et 7^e lombaire, l'aiguille, mesurant 5 ou 6 centimètres, dirigée obliquement de haut en bas et d'arrière en avant. Après l'injection, il paraît avantageux de placer l'animal avec le train antérieur en position déclive, pour faciliter la diffusion du liquide vers les parties antérieures de l'espace arachnoidien.

La puissance antiseptique de l'Iodo-Benzométhyl-Formine, ses propriétés antitoxiniques, sa rapide diffusion, son absence de causticité, sa tolérance parfaite, sont les raisons qui nous l'ont fait choisir. Elle permet en outre de substituer assez rapidement les injections intra-veineuses aux injections intra-rachidiennes quand la période aiguë a déjà cédé à cette médication.

Nous avons utilisé des doses de 50 centigr., injectées tous les trois jours dans le rachis. Ces injections ont pu être pratiquées plusieurs jours de suite sans aucun accident. A peine l'animal accuse-t-il une légère douleur à la fin de l'injection.

Souvent nous avons alterné les injections intra-rachidiennes avec les injections intra-veineuses à la même dose de 5 cc. A mesure que l'état s'améliore, les injections sont pratiquées tous les deux, et même tous les trois jours.

Dans les sept cas que nous avons observés et traités par l'Iodo-Benzométhyl-Formine, nous avons toujours obtenu une amélioration progressive et rapide. Si nous interrompions le traitement au cours de la maladie, les symptômes restaient stationnaires. Ce traitement chimio-thérapique qui s'est montré supérieur à toute autre thérapeutique ne contre-indique pas les moyens physiques, le massage en particulier dont nous avons obtenu les meilleurs effets. Les chances de succès sont, il est aisé de le prévoir, d'autant plus grandes que l'intervention est plus précoce. Dans les myélites chroniques ou anciennes, où la sclérose a étouffé et détruit les éléments nobles du tissu nerveux, la guérison ne doit guère être escomptée.

Vu : *Le Doyen,*
H. ROGER.

Vu : *Le Président,*
SICARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. LAPIE.

Bibliographie

- MARCHAND ET G. PETIT. — Recueil Vétérinaire, janvier 1912.
- MARIE ET LERI. — Sémiologie nerveuse.
- WICKMAN. — Poliomyélite aiguë ou maladie de Heine Medin (Berlin Springer, 1911).
- BOULEY ET REYNAL. — Dictionnaire de Médecine Vétérinaire.
- FLEXNER. — De la poliomyélite (So Médicale de New-York, 12 octobre 1911).
- TINEL-GIRY. — La poliomyélite épidémique. (Thèse, Paris, 1911.)
- ROGER ET JOSUE. — Moelle osseuse.
- MANQUAT. — Thérapeutique, Paris 1911.
- KIRK. — Canine Distemper of Dogs, Londres, 1922.
- MENNERAT. — Recueil de Médecine Vétérinaire, 1914.
- SENDRAIL ET CUILLÉ. — Revue Vétérinaire, 1906.
- GRAY. — Vétérinary Record, 1911.
- BOUCHET. — Bulletin Société Centrale de Médecine Vétérinaire, 30 juillet 1914.
- PANISSET ET VERGE. — Recueil de médecine Vétérinaire, 8 juillet 1922.
- S. BERNHEIM ET EMILE LAURENT. — Traité Pratique de Médecine.
- VULPIAN. — Maladies du Système nerveux.
- MARCEL LABBE. — Cytodiagnostic.
- BROUARDEL, GILBERT, THOINOT. — Maladie de la moelle.



———— IMP. P. GOURJON ————
54, RUE DES FRANCS-BOURGEOIS
———— PARIS - III^e ————



